

Les ménisques intervertébraux et leur rôle possible dans les blocages vertébraux

par J. KOS et J. WOLF

Des franges synoviales, nommées « ménisques intervertébraux », ont été largement traitées dans la littérature anatomique. Beaucoup d'auteurs se sont intéressés à leur présence dans les articulations des parties différentes de la colonne vertébrale, à leurs forme et volume. Leur développement embryologique a été décrit par Tondury et Penning. Les études anatomiques de notre laboratoire, concernant les « ménisques intervertébraux », ont été présentées à plusieurs occasions, parmi autres en 1968 à Tours, à la réunion de l'Association des Anatomistes.

Par la méthode de préparation, nous avons réussi à trouver les «ménisques » (ou mieux méniscoïdes), dans presque toutes les articulations intervertébrales. Ils sont développés le plus dans la région lombaire, moins dans la région cervicale et très peu dans la région thoracique. Nous les avons trouvés chez des personnes toutes jeunes (13 et 17 ans), ainsi que chez des personnes âgées.

Sur un méniscoïde idéal, on peut discerner trois parties :

1. La base périphérique, attachée à la capsule articulaire et composée de tissu conjonctif lâche ou de tissu adipeux
2. La partie centrale, synoviale, riche à vaisseaux et nerfs
3. Le bord libre, irrégulièrement découpé, avasculaire, formé de tissu plus dense, chondroïde et s'amincissant en coin

Chacune de ces trois parties peut former, elle seule, le méniscoïde entier.

Sur les figures 1 - 4 nous présentons quelques types différents des méniscoïdes intervertébraux. Sur la fig. 1 est une frange adipeuse d'une femme de 17 ans, sur la fig. 2 un méniscoïde large mais très aplati, formé pour la plupart de tissu chondroïde, trouvé chez la même femme de 17 ans. Le méniscoïde sur la fig. 3 provient de la région lombaire d'un homme âgé de 72 ans ; il est mobile et formé de tous les trois composants décrits au-dessus. La fig. 4 a, b représente un méniscoïde, lié par un pédicule étroit à la capsule. Il était situé à la périphérie des surfaces articulaires (fig. 4 a), mais on peut le déplacer, comme montre fig. 4 b, vers la surface cartilagineuse de l'articulation.



Fig. 1 : Pli adipeux de l'articulation inter vertébrale lombaire chez une femme de 17 ans



Fig. 2 : Un méniscoïde intervertébral avec le bord avasculaire, qui s'insinue entre les surfaces articulaires (femme de 17 ans, région lombaire)

A la base de la découverte de ces méniscoïdes mobiles nous avons essayé d'analyser, par voie expérimentale, la possibilité du déplacement d'un tel méniscoïde et de son incarceration entre les surfaces articulaires au cours d'un mouvement brusque et inhabituel de la colonne vertébrale, ce qui pourrait causer le blocage vertébral. Notre opinion est corroborée par plusieurs faits visant à l'incarcération d'une structure intra-articulaire entre les surfaces glissantes en cas du blocage. Il s'agit des constatations suivantes :

1. Le début brusque du blocage dans la plupart des cas comme s'il s'agissait d'incarcération d'un objet riche à nerfs.
2. La disparition brusque de tous les signes du blocage après la distraction des surfaces articulaires correspondantes - par exemple au cours d'un traitement chiropractique - ce qui semble permettre à l'objet incarcéré d'échapper à l'embrasement des surfaces articulaires.
3. L'augmentation de la douleur par quelques mouvements ce qui tombe d'accord avec l'idée d'incarcération d'un objet pédiculé et de la traction au pédicule pendant les mouvements articulaires.
4. La restriction très marquée et « dure » des mouvements dans l'articulation qu'on ne peut pas abolir par l'élimination expérimentale de la fonction des muscles ce qui indique ainsi l'origine mécanique du blocage.

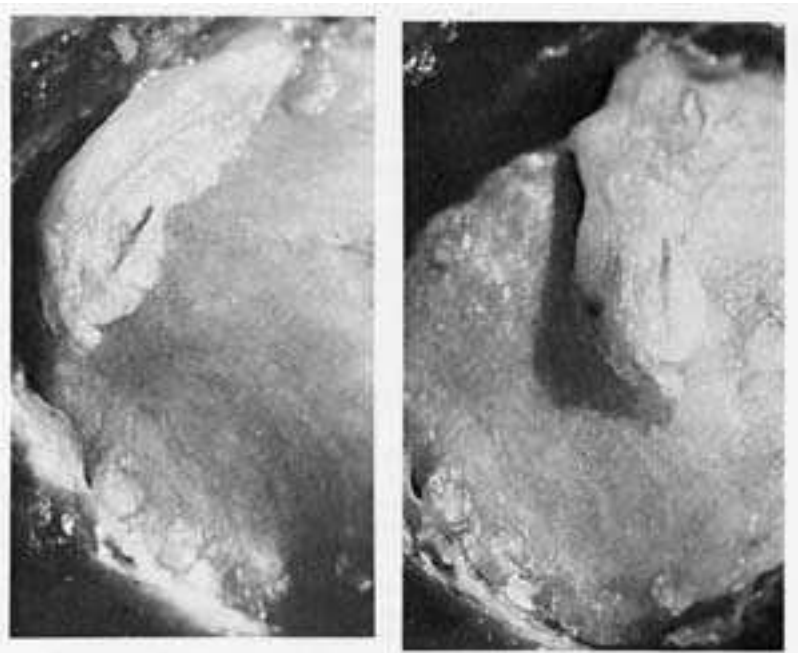


Fig. 3 à gauche : Un grand méniscoïde intervertébral lié à la capsule par un pédicule mince : p. (Homme, 72 ans, articulation L2-L3)

Fig. 4a et 4b en haut : Un méniscoïde mobile de l'articulation L4-L5 chez un homme de 72 ans

a : dans la position originale, situé à la périphérie

b : déplacé sur la surface cartilagineuse

5. La fréquence haute des structures méniscoïdales, c'est à dire structures semblables aux ménisques, qui seuls peuvent entrer en considération comme la cause d'incarcération entre les surfaces glissantes des articulations intervertébrales. Ce qui est très frappant, c'est le parallélisme entre l'incidence des méniscoïdes et celle des blocages dans les parties différentes de la colonne vertébrale, lombaire et aussi cervicale.

Il reste encore à prouver que la surface articulaire est déformable sous la pression d'un corps étranger solide ce qui est la prémisses inconditionnelle pour la possibilité de l'incarcération. Si nous imaginions la situation contraire, c'est à dire si le cartilage articulaire n'était pas déformable sous la pression d'un corps étranger, glissé entre les surfaces articulaires, l'incarcération ne serait pas possible. Les fossettes qui peuvent se former dans la surface des deux cartilages déformables par la pression d'un objet dur, ne pourraient pas se former dans les surfaces articulaires indéformables et l'objet, situé entre eux, serait forcé à échapper vers la périphérie de l'articulation.

Le problème principal du blocage vertébral, c'est l'explication de la restriction des mouvements articulaires, plus précisément de la détérioration du glissement des surfaces cartilagineuses. De cette restriction a été dérivée le nom de ce syndrome du blocage vertébral. Étant donné que la surface entière de la cavité articulaire est parfaitement et toujours glissante (Wof 1969, 1970) on ne peut pas naturellement chercher la cause de la restriction des mouvements articulaires en une perte momentanée de la glissance et on doit diriger l'attention vers d'autres possibilités. Premièrement on pourrait chercher la cause de la détérioration brusque de la mobilité articulaire en une contraction, c'est à dire en spasmes musculaires qui accompagnent le blocage et gênent les mouvements. S'il est possible d'exclure cette cause

musculaire, il ne restera plus qu'à chercher la cause purement mécanique de la restriction de la mobilité articulaire. Cette question principale a été éclaircie tout récemment par Lewit (1967, 1968) dans ses expériences convaincantes. Il a éliminé la contraction de toute la musculature à l'aide de la narcose par la iodide succinylcholinique. Au cours de cette narcose, il a examiné les malades chez lesquels le blocage vertébral des segments cervicaux a été trouvé avant que la narcose ait été effectuée. Ces observations méritent une description plus précise.

Chez les malades qui ont été choisis pour les opérations abdominales ou thoraciques et chez lesquels on a planifié la narcose accompagnée de la respiration dirigée, Lewit a examiné la colonne vertébrale un ou deux jours avant l'opération. Il a réussi à trouver 10 malades avec le blocage cervical. Après l'introduction de la narcose et la suppression des fonctions des muscles par la iodide succinylcholinique, il a contrôlé la persistance du blocage.

Les résultats ont été sans équivoque. Les blocages ont duré sans exception et se sont manifestés encore bien davantage dans la plupart des cas, parce que les malades ont été parfaitement relâchés. Lewit dit pour conclure : on peut déduire de nos expériences que le blocage articulaire, même s'il provoque les changements réflexes les plus grands, n'est pas, lui seul, le phénomène réflexe et qu'il s'agit d'un obstacle réel dans l'articulation proprement dite.

En faveur de l'importance des méniscoïdes pour l'explication du blocage articulaire à la base de leur incarceration entre les surfaces glissantes des cartilages articulaires se sont prononcés Zuckschwerdt et Emminger déjà en 1955. Ils ont fondé la théorie d'incarcération qui a été plus tard critiquée, avant tout par Tondury et Penning (1963). Ces auteurs ont souligné les différences anatomiques entre un ménisque vrai, fibrocartilagineux, par exemple dans l'articulation du genou, et un méniscoïde qui ne représente qu'une frange synoviale de la capsule articulaire. La frange accomplit la fonction d'un panneau de remplissage plutôt que celle d'un vrai ménisque.

Quelques auteurs ont supporté l'opinion de Zuckschwerdt et Emminger, (Keller, Haddley), d'autres se sont prononcés contre cette explication (Terrier, Dorr, Penning et Tondury etc.)



Fig. 5 : La section microscopique d'une frange synoviale de la troisième articulation intervertébrale lombaire d'une femme de 17 ans

En analysant la possibilité d'incarcération d'un ménisque intervertébral entre les facettes de contact des surfaces articulaires, on doit penser à la structure du méniscoïde. La part périphérique du méniscoïde, attachée à la capsule, est formée de tissu conjonctif lâche ou adipeux qu'on peut facilement déformer sous pression en une feuille large et aplatie. Par contre, le bord libre du méniscoïde, se dirigeant vers le centre des surfaces glissantes, qui est formé parfois même de tissu chondroïde, ne cède pas à la pression et garde sa forme et son volume.

Il faut aussi prendre en considération que quelques franges synoviales (les méniscoïdes) sont de grande taille mais ne sont attachées à la capsule fibreuse que par un pédicule souple, du tissu conjonctif innervé ce qui permet au ménisque une certaine liberté de mouvement.

Au cours des mouvements articulaires normaux, les méniscoïdes qui remplissent des espaces triangulaires entre les bords des cartilages articulaires, ne pénètrent pas entre les facettes glissantes, Ils se déplacent et reculent comme une languette et s'adaptent à la mécanique de l'articulation comme on peut l'observer sur les articulations petites, par exemple dans la région carpienne.

La situation est différente en blocage qui commence brusquement pendant un mouvement articulaire atypique. Cela arrive, d'après notre opinion, au moment où le ménisque assume une telle position entre les surfaces cartilagineuses, dans laquelle il peut être serré. Son retour à la position normale est alors rendu impossible. La condition préalable pour que ce mécanisme puisse entrer en jeu, c'est naturellement la plasticité du cartilage articulaire

Pour analyser la plasticité des cartilages articulaires nous avons accompli une série des expériences. Le principe des expériences était le suivant : on a pressé des objets de dureté différente contre la surface du cartilage articulaire des mammifères plus grands (du macaque, de l'homme, du boeuf, du porc et du mouton). Cependant, l'effet des niveaux différents de la pression ainsi que des dimensions variables de la surface des objets enfoncés ont été examinés. L'empreinte dans la surface du cartilage étant assez éphémère, disparaissant après 5 à 10 minutes, il était indispensable pour le but de la documentation photographique de faire des répliques à l'aide de la matière plastique de chaque empreinte dans les intervalles réguliers. Ainsi, la forme momentanée de l'empreinte dans la surface articulaire a été conservée. Comme matière plastique à la plasticité idéale, nous avons choisi la pâte à modeler de consistance convenable.

Pour la première expérience nous avons utilisé une bille d'acier au diamètre de 2,5 mm, demi-implantée dans une planchette acrylique. La bille a été pressée contre le cartilage articulaire frais de la tête fémorale du boeuf par la force de 10 - 20 hg.

Immédiatement après sa formation, l'empreinte de la bille en forme de fossette a été reproduite dans la pâte à modeler. Les répliques suivantes ont été prises dans les intervalles d'une minute. Sur les photos de ses répliques, faites à la lumière oblique et représentées sur la figure 6 on peut voir que la première fossette est déjà moins profonde et ne correspond qu'à deux tiers du diamètre de la bille d'acier. Les empreintes suivantes perdent en profondeur et clarté. Après 10-11 minutes, ils disparaissent complètement. Il faut remarquer que les bords de l'empreinte ne sont pas tranchants ; l'empreinte s'efface doucement vers la surface articulaire intacte. Le fond de la fossette est couvert d'une goutte de liquide qui reflète la lumière et ressemble au disque clair. Après quelques minutes le liquide est imbibé dans le tissu cartilagineux.



Fig. 6 : La réplique de l'empreinte de la bille d'acier au diamètre de 2,5 mm dans la surface de cartilage articulaire de la tête fémorale du bœuf. La fossette ne correspond qu'à deux tiers du diamètre de la bille et les bords de l'empreinte ne sont pas tranchants (photo à la lumière oblique)



Fig. 7 : L'empreinte des cheveux de l'homme dans la surface du même cartilage comme dans la fig.6

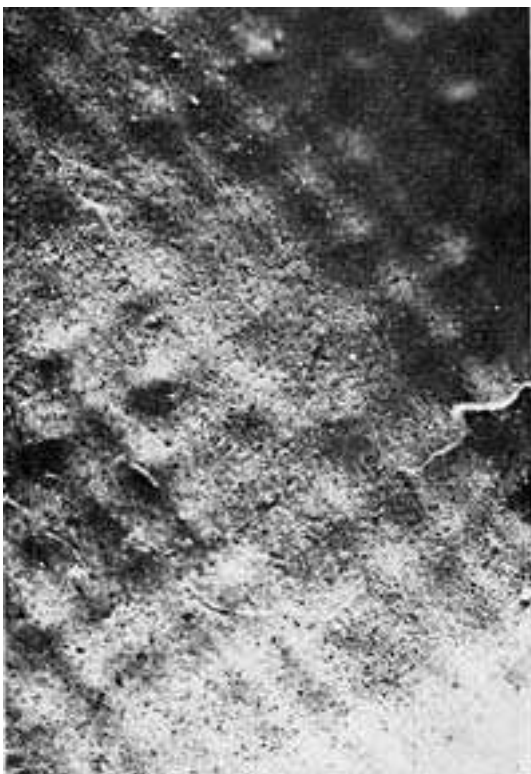


Fig. 8 : Les empreintes d'étoffe d'organdi dans le cartilage articulaire



Fig. 9 : Une bonne empreinte d'un morceau du tendon du porc dans la surface de cartilage articulaire fraîche du macaque



Fig. 10 : Le dessin des lignes papillaires de doigt de l'homme dans la surface de cartilage articulaire du bœuf



Fig. 11 : Une empreinte distincte d'un morceau du sommet d'une surface articulaire du macaque dans le cartilage articulaire du bœuf

Au cours des expériences suivantes les objets moins durs ont été empreints dans le cartilage. Par exemple les empreintes des cheveux de l'homme dans la surface du même cartilage disparaissaient en 5 minutes (fig. 7), les empreintes d'étoffe d'organdi en 4 minutes (fig. 8) En ce qui concerne des tissus frais, nous avons utilisé un morceau du tendon du porc qui a fourni sur la surface du cartilage articulaire une bonne empreinte au bord indistinct (fig. 9). Il était même possible d'empreindre dans la surface du cartilage articulaire le dessin des lignes papillaires des points des doigts (fig. 10). On peut alors dire que le cartilage est bien déformable.

Nous avons aussi essayé d'empreindre dans le cartilage un matériel qui ressemblerait le plus au méniscoïde. Nous avons choisi un morceau du sommet d'une surface articulaire du macaque. Même dans ce cas, il était possible d'empreindre ce tissu cartilagineux sans aucune grande déformation dans la surface articulaire. Une empreinte distincte est représentée sur la figure 11.

On peut déduire de ces expériences que la déformation du méniscoïde, s'il est composé de trois tissus conjonctifs, mentionnés ci-dessus, ne sera pas uniforme. D'après la représentation de ces tissus dans le méniscoïde, la déformation des trois zones sera différente. Parallèlement, la profondeur de l'empreinte dans la surface du cartilage sera variable. La partie périphérique du méniscoïde formée du tissu conjonctif lâche ou adipeux, sera aplatie au maximum. La zone centrale, constituée de tissu conjonctif plus dense sera moins déformée et la zone chondroïde interne, dirigée vers le centre des surfaces articulaires, sera déformée le moins ou pas du tout.

A la base des empreintes photographiées, on peut se faire une idée suivante du mécanisme du blocage fonctionnel vertébral : si une formation méniscoïdale à structure décrite s'insinue de n'importe quelle raison entre les deux surfaces cartilagineuses qui sont de norme en contact,

les récepteurs nerveux du pédicule comprimé et tendu du méniscoïde sont excités. L'obstacle entre les deux surfaces articulaires, lui-même, pourrait aussi contribuer à l'irritation. Cette irritation provoque, par voie réflexe, la contraction de la musculature paravertébrale, ce qui augmente encore plus la pression entre les deux surfaces articulaires.

Dans la surface des cartilages articulaires sera enfoncée, avant to la zone interne du méniscoïde, formée de tissu dense ou chondroïde, tan que la partie externe, formée du tissu conjonctif lâche, c'est à dire la base et le pédicule du méniscoïde, seront étendus sur la surface articulaire ne laisseront pas d'empreinte si profonde.

Pour libérer cet embrassement, il n'existe qu'un seul moyen, la manipulation vertébrale, qui sépare suffisamment les deux surfaces et même temps produit la tension de la capsule. La capsule tendue peut tirer le pédicule et remettre le ménisque dans sa position originale, au-delà des deux facettes glissantes. Les deux étapes de cette intervention, libération du méniscoïde de l'embrassement des surfaces glissantes et le transport du méniscoïde à la périphérie du cartilage articulaire, sont presque simultanées.

Un rôle accessoire dans le transport du méniscoïde à la périphérie peut revenir au courant rapide du liquide synovial, dirigé vers la capsule au moment où les deux surfaces retombent l'une sur l'autre.

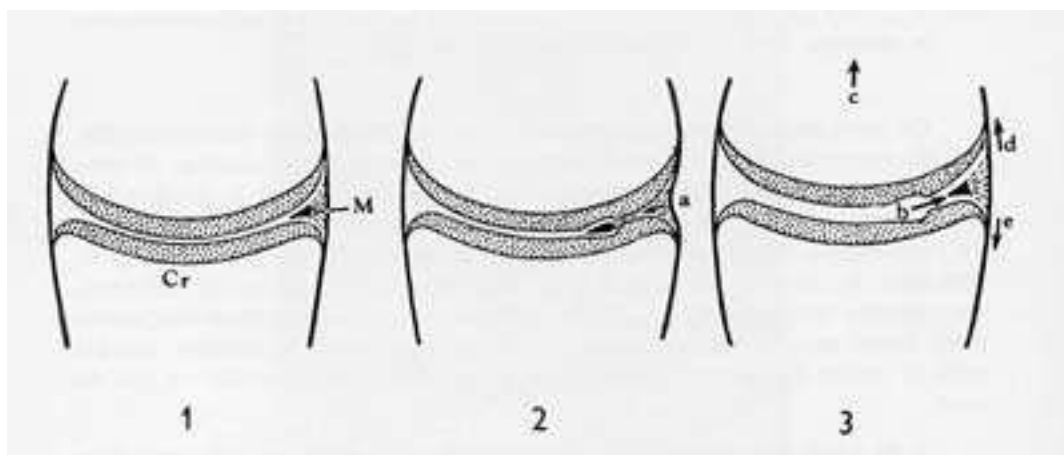


Fig.12 : Schéma qui montre un méniscoïde dans la position normale (1), au cours de l'incarcération (2) et après la libération du méniscoïde par l'intervention manuelle (3)

- Cr : le cartilage articulaire
 - M : méniscoïde
 - a : l'inflexion de la capsule contre la fente articulaire
 - b : le méniscoïde échappe de son ancrage dans les fossettes
 - c : la traction axiale de l'intervention manuelle
 - d, e : la tension de la capsule
- (éclaircissement dans le texte)

Nous avons fait plusieurs autres expériences qui ont corroboré notre hypothèse, mais il est impossible de les décrire toutes en détail. C'est pourquoi nous nous permettons seulement de résumer notre hypothèse sur le mécanisme du blocage (fig. 12). Schéma 12 - 1 montre la position normale du méniscoïde dans l'espace triangulaire entre les bords des cartilages articulaires. La périphérie du méniscoïde est attachée à la capsule par le pédicule formé de tissu conjonctif lâche.

Schéma 12 - 2 montre l'incarcération du méniscoïde au moment où celui-ci trouvait dans la position anormale entre les cartilages articulaires. La part interne, dense, du méniscoïde s'empreint dans chacun des deux cartilages, la partie périphérique s'étale sur la surface articulaire du cartilage et la capsule se voûte contre la fente articulaire. Le méniscoïde emprisonné ne peut plus échapper des fossettes.

Schéma 12-3 représente la libération du méniscoïde par l'intervention manuelle. Les facettes articulaires sont séparées par la traction axiale, la capsule est tendue, le méniscoïde échappe de son ancrage dans les fossettes et recule dans sa position originale près du bord des cartilages articulaires.

Il faut ajouter encore que les même franges synoviales qui sont développées dans les articulations intervertébrales sous le nom de ménisques ou méniscoïdes, peuvent être observées à l'intérieur de toutes les petites articulations (carpiennes, tarsiennes, interphalangiennes). Ils sont ici encore beaucoup plus développés et peuvent causer, dans les conditions spéciales, le blocage même de ces articulations. (fig. 13 et 14).

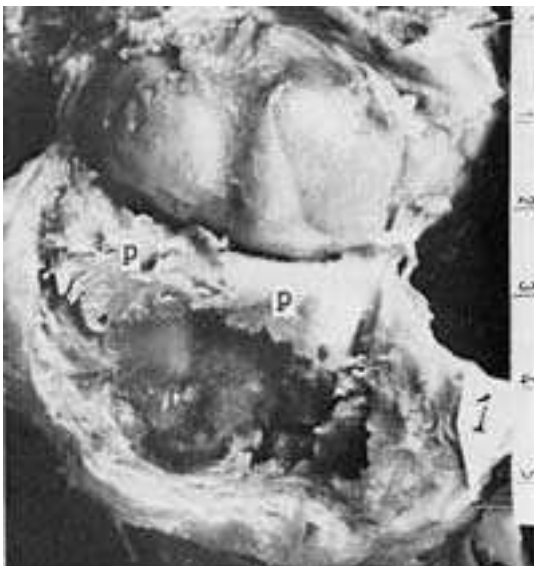


Fig. 13 : Les plis synoviaux dans l'articulation radiocarpienne

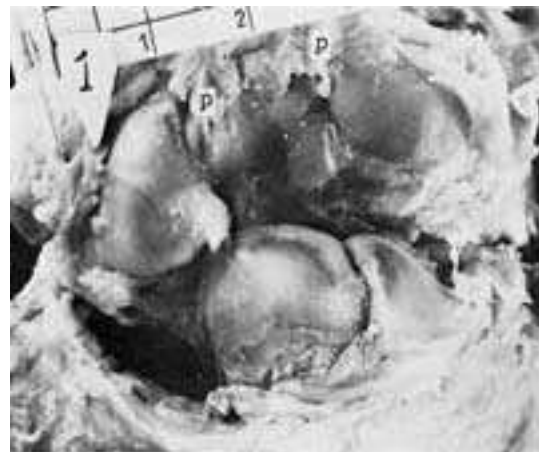


Fig. 14 : Les plis synoviaux – p - dans l'articulation médiocarpienne

Nous voulons encore accentuer que notre hypothèse sur le mécanisme du blocage est en accord avec toutes les observations, conditions et prémisses, citées dans l'introduction, c'est à dire :

- 1) à l'apparition brusque du blocage,
- 2) à la disparition brusque de tous les signes du blocage après la séparation des surfaces articulaires,
- 3) à l'augmentation de la douleur par les mouvements articulaires,
- 4) au blocage « dur » des mouvements articulaires,
- 5) à la haute fréquence des méniscoïdes chez l'homme,
- 6) à leur structure,
- 7) à la plasticité des cartilages articulaires.

Notre contribution ne veut pas résoudre le problème des circonstances entraînant le déplacement du méniscoïde de sa position marginale entre les surfaces glissantes des cartilages articulaires, ce qui est la condition préalable nécessaire pour l'incarcération. Il pourrait s'agir des mécanismes divers, par exemple du glissement tangentiel d'un cartilage articulaire sur l'insertion du méniscoïde, ou du détachement d'une des extrémités du méniscoïde sémilunaire de sa base ou d'une excursion extrêmement grande d'un des cartilages articulaires qui, pendant son mouvement arrière pourrait tirer le méniscoïde vers le centre des faces articulaires.

On ne peut pas exclure la participation d'une incongruité des deux facettes glissantes due par exemple à la croissance altérée du cartilage articulaire ou à un processus pathologique. Des fossettes éventuelles, perforées dans la surface des cartilages, pourraient retenir, sous certaines conditions, le méniscoïde.

Pour conclure, nous voudrions dire que l'hypothèse, développée à la base de nos expériences, n'est qu'un essai d'interprétation du mécanisme du blocage vertébral.

Nous savons bien que la solution conclusive de problème discuté ne pourra pas probablement être atteinte avant qu'une articulation intervertébrale bloquée ne soit ouverte et la cause du blocage déterminée par inspection directe éclaircie.

*Laboratoire d'Anatomie normale de la Faculté de Médecine,
Université Charles, Plzen. Laboratoire pour la Recherche de
l'Infrasructure des Cellules et Tissus de l'Académie des
Sciences, Prague.*

BIBLIOGRAPHIE

1. DÔRR W.M. - Über die Anatomie der Wirbelgelenke. Arch. orthop. Uniall-Ghir., 1958 1959, 50, 222-2:34.
2. DÔRR W.M. - Nochmals zu den Menisci in den Wirbelgelenken. Z. Orthop., 1962, 96, 457-461.
3. EMMINGER E. - Die Anatomie und Pathologie des blockierten Wirbelgelenkes. Hippokrale. 1967, 38. 253.
4. FICK B. - Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1. Teil : Anatomie der Gelenke (in Bardeleben's 1-landbuch der Anatomie des Menschen). Fisher, Jena, 1904.
5. FRANCESHI de MARCHI G. - Intervertebral articulations. An anatomo-histological study. La Clinica Ortopedica, 1963, 15, 26-33.
6. HADLEY L.A. - Anatomico-roentgenographic studies of the posterlor spinal articulations. Am. J. Roentgenol, 1961, 86, 270-276.
7. KELLER G. - Die Bedeutung der Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken als Ursache des lokalen Ruckenschmerzes ; Auswertung der histologischen Befunde. Z. Orthop., 1953, 83, 517-547.

8. KELLER G. - Die Arthrose der Wirbelgelenke in ihrer Beziehung zum Ruckenschmerz. (Weitere mikroskopische Befunde an Lendenwirbelgelenken). *Z. Orthop.*, 1959, 91, 538-550.
9. KELLER G. - Erwiderung zum Artikel von W.M. Dôrr : Nochmals zu den Menisci in den Wirbelgelenken . *Z. Orthop.*, 1962, 96, 537-538.
10. KOS J. - Contribution à l'étude de l'anatomie et de la vascularisation des articulations intervertébrales. *Bull. Assoc. Anal.*, 1969, 142, 1088-1105.
11. LEWIT K. - Beitrag zur reversiblen Gelenksblockierung. *Zeitschr. Orthop.*, 1968, 105-150.
12. LEWIN T., MOFFET B. et VIIDIK A. - The morphoioogy of the lumbar intervertebral joints. *Acta Morphol. Neerland-Scandinavica*, 1962, 4, 299-319.
13. PENNING L. et TÔNDURY G. - Entstehung, Bau und Funktion der meniscoïden Strukturen in den Halswirbelgelenken. *Z. Orthop.*, 1963, 98, 1-14.
14. SCHMINKF A. et SANTO E. - Zur normalen und pdtliologisclien Anatomie der Halswirbelsaule. *Zbl. ally. Path. path. Anal.*, 1932, 55, 369-372.
15. TONDURY G. - Beitrag zur Kenntniss der kleffien Wirbelgelenke. *Z. Anal. Enta). Gesch.*, 1940, 110, 568-575.
16. TONDURY G. - Entwicklungsgeschichte und Felilbildungen der Wirbelsaule. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1958.
17. WOLF J. - Chondrosynovial membrane serving as joint cavity lining with a sliding and barrier functiom *Folia Morphol.* Prague, 1969, 17, 291-308.
18. ZUCKSCHWERDT L., EMMINGER E., BIDERMANN F. et ZETTEL H. - Wirbelgelenk und Bandscheibe. *Hippokrates Verlag*, Stuttgart, 1955.